

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N^o

55

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 novembre 1903, à 1 heure

PAR

Emile CALSAC

De l'hypothermie dans les

Encéphalopathies chroniques
DE L'ENFANCE

Président : M. RAYMOND, professeur

Juges : MM. BALLET, professeur

VAQUEZ et RICHAUD, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. DEBOVE.
Professeurs.....		MM.
Anatomic.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		TERRIER.
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		DE LAPERRONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....		BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMLIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFEL (chef.
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'amour filial

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Médecin à la Salpêtrière.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

AVANT-PROPOS

Sur le conseil de M. Bourneville, nous avons entrepris ce travail ; c'est dire qu'il nous a fourni tous les documents nécessaires pour le mener à bonne fin.

Avant de commencer cette étude il nous est un devoir et une dette de reconnaissance bien agréables à remplir envers les maîtres distingués qui nous ont guidé dans l'étude des sciences médicales.

Nous remercions bien sincèrement tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux.

Notre reconnaissance va particulièrement à M. le Professeur Pinard, à MM. les Docteurs Chauffard, Reclus, Comby, dont nous avons écouté les excellentes et intéressantes leçons cliniques au lit du malade et à qui nous devons la plus grosse part de nos connaissances médicales, chirurgicales et obstétricales.

M. le Docteur Bourneville nous a indiqué le sujet de cette thèse et nous a guidé dans ce travail ; il a droit à tous nos remerciements.

M. le Professeur Raymond nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse

nous le prions d'agréer l'hommage de notre vive gratitude.

Nous remercions aussi notre camarade et ami, M. Lemaire, interne des hôpitaux, qui nous a aidé dans ce travail.

DES TEMPÉRATURES BASSES CENTRALES

DANS LES

Encéphalopathies chroniques infantiles

INTRODUCTION

Le titre de ce travail : « Des températures basses centrales dans les encéphalopathies chroniques infantiles », demande quelques explications.

D'abord qu'entendons-nous par températures basses centrales ?

Avec les auteurs classiques, température centrale signifie pour nous température du rectum ou de l'urine. Certes, ce n'est pas, à proprement dire, une température centrale, celle que Claude Bernard prenait dans les ventricules du cœur, mais c'est la température qui lui est la plus comparable.

Le degré thermométrique moyen rencontré chez l'homme est, d'après les données des physiologistes,

de 37°2 avec des variations allant de 36°4 à 37°6. Toute température, au-dessous de ces degrés, sera pour nous une température basse, sera de l'hypothermie. D'ailleurs, dans le cours de nos observations, nous ne citerons que des chiffres qui ne peuvent prêter à discussion.

Nous étudions, comme l'annonce le titre de la thèse, les températures basses centrales dans les encéphalopathies chroniques infantiles. Notre maître, M. le docteur Bourneville, à qui nous devons l'idée de cette thèse réunit sous ce terme toutes les lésions chroniques encéphaliques et méningées survenues chez l'enfant, les scléroses cérébrales atrophiques et hypertrophiques, les porencéphalies vraies et fausses, les atrophies cérébrales sans lésion de sclérose, les méningites et méningo-encéphalites chroniques, l'idiotie sans anomalies ni lésions macroscopiques de l'encéphale, l'idiotie hydrocéphalique et microcéphalique, et enfin l'idiotie myxoédémateuse.

Notre sujet est ainsi suffisamment délimité croyons-nous. Pour le traiter, nous avons recherché les études qui avaient déjà été faites sur cette question de l'hypothermie dans les maladies nerveuses et en particulier dans les affections cérébrales chroniques de l'enfance.

Mais nous nous sommes surtout appliqué à l'observation des malades mis à notre disposition. Parmi ces sujets hypothermiques nous avons remarqué que beaucoup d'entre eux étaient cachectiques. Leur cachexie était, soit la cachexie pachydermique, le

myxœdème congénital, déjà bien étudiée et sur laquelle nous n'insisterons pas, soit une cachexie que nous ne savons pas avoir été l'objet d'une description d'ensemble et dont nous rapportons quelques observations.

Une étude anatomique de ces cas, étude malheureusement encore que microscopique, la connaissance des données actuelles de la physiologie nous ont permis de faire quelques timides hypothèses sur la cause de ces basses températures.

De l'étude de nos observations nous avons pu juger de la valeur diagnostique et pronostique de l'hypothermie dans les encéphalopathies chroniques de l'enfance.

HISTORIQUE

Il est maintenant bien établi que la fonction régulatrice de la température du corps humain appartient au système nerveux.

Claude Bernard écrivait en 1856 dans son *Traité de la chaleur animale* :

« La chaleur extérieure tendrait à se propager dans
« l'organisme, comme dans un corps brut sans l'in-
« tervention du système nerveux qui en règle le
« degré et la distribution ».

Hemholtz et Ludwig avaient déjà démontré le rôle du système nerveux dans la régulation de la chaleur. Cette puissance régulatrice a été depuis l'objet d'études expérimentales plus précises. Les conclusions de ces différents travaux ont été admirablement exposées dans l'article du *Dictionnaire de physiologie*, sur la chaleur animale, par M. le Professeur Charles Richet. Il y est dit en substance que toutes les expériences faites jusqu'à ce jour établissent que la régulation de la chaleur se fait par le système nerveux et que, par conséquent, une lésion de cet appareil supprime toute régulation.

A côté de ces données physiologiques, les cliniciens apportaient à la solution du problème des faits :

Charcot en 1867 montrait les troubles de régulation thermique dans les attaques apoplectiques. En 1872, notre maître, Monsieur Bourneville, rapportait dans un mémoire sur la température dans l'hémorragie et dans le ramollissement du cerveau, de nombreuses observations où la température des sujets était anormalement abaissée (hémorragie) ou très élevée. Duret, dans son travail, en 1878, sur les traumatismes crâniens, citait de nombreux cas de troubles thermiques consécutifs à des chutes sur le crâne.

Enfin à côté de ces troubles, observations où il s'agissait de troubles circulatoires encéphaliques ou de traumatismes crâniens, l'on publiait des cas de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques des centres nerveux accompagnés d'hypothermie.

M. le Docteur Roger insistait sur la présence possible d'abaissement notable de la température au cours de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.

C'était surtout dans les lésions chroniques de l'encéphale que l'on signalait ces cas d'hypothermie.

Toutes les principales observations en ont été rapportées dans la thèse de M. le Professeur Hutinel sur les températures basses centrales (1880).

Plusieurs cas de démence (Burekardt) de mélancolie (Peter), d'hydrocéphalie (Greedhow), d'idiotie (Wil-

liams) se sont accompagnés de troubles thermiques notables : abaissement de la température de plusieurs degrés. Depuis la thèse d'agrégation de M. Hutinel, l'on a continué à publier des observations d'hypothermie au cours de maladies chroniques de l'encéphale (Betcherew. OHo. Hebold-N. Popoff).

Les études faites sur l'idiotie myxœdémateuse, les cas observés par MM. Bourneville et ses élèves, la clinique publiée par M. le Professeur Raymond, les travaux de M. le Dr Thibierge nous ont montré que l'hypothermie était un symptôme constant de l'idiotie myxœdémateuse.

Plus récemment, à l'occasion d'une communication de M. le Professeur Joffroy au Congrès de Limoges (1901), sur deux cas d'algidité centrale chez des paralytiques généraux, MM. L. Dupré et Bourneville prenaient la parole.

Le premier rappelait les températures basses rencontrées au cours de tabes non compliqués (P. Marie et G. Guillain).

Le second citait les différents cas d'hypothermie constatés dans son service chez des sujets atteints d'idiotie profonde, symptomatiques de lésions scléreuses, microcéphaliques ou hydrocéphaliques.

Ce sont ces mêmes malades ou des malades analogues qui ont attiré notre attention.

Cette étude historique nous faisait entrevoir que dans les maladies chroniques de l'encéphale chez l'enfant, l'hypothermie était un phénomène assez

fréquent. Cet abaissement de la température se rencontrait d'abord dans la cachexie pachydermique.

Cette hypothermie du myxœdème a été souvent et bien décrite. L'algidité centrale était aussi un symptôme qui se manifestait dans l'évolution d'autres variétés d'encéphalopathies chroniques de l'enfance. Peu étudiée jusqu'alors, cette hypothermie différente apparemment de la première sera surtout l'objet de notre travail.

ETUDE CLINIQUE

I. — L'hypothermie dans le myxœdème infantile.

Toutes les observations publiées sur les cas de cachexie pachydermique nous montrent la constance d'un symptôme important : la sensibilité vive au froid, tous les myxœdémateux sont des frileux. Certains portent des traces de brûlures chroniques dues à ce que ces malades se mettent constamment auprès d'un foyer. Cette sensation permanente de froid était due, on s'en aperçut rapidement, à une hypothermie constante. En effet, les observations des cas de myxœdème démontrent toutes que la température rectale de ces sujets n'atteint presque jamais 37°, même le soir. La température moyenne est la plupart du temps au-dessous de 36°, elle oscille d'une manière générale entre 35°5 et 36°. Les oscillations nyctémérales se font comme chez un individu sain. Il n'y a pas d'inversion de la courbe quotidienne.

Quand le malade ne subit aucun autre trouble viscéral que celui qui résulte de l'absence ou de la lésion de son corps thyroïde, sa température est toujours semblable à elle-même. Son organisme est réglé pour 35°5 ou 36°. Le degré thermométrique du myxœdémateux est donc simplement inférieur d'environ une unité à celui des enfants normaux.

Quand le sujet fait une infection quelconque, soit d'ordre digestif, soit d'ordre pulmonaire, la température s'élève au-dessus de 37°, peut dépasser 39° comme il nous en a été donné de voir des cas.

Leur courbe fébrile dans les maladies aiguës, à ce qu'il nous a semblé, a les mêmes caractères que chez des sujets possesseurs d'un corps thyroïde.

Mais nous n'oublierons pas d'ajouter ce que nous avons constaté plusieurs fois (Le dernier cas est celui de l'enfant Thom.... Louise G., née le 30 août 1899, décédée de bronchio-pneumonie le 27 mars 1901) : le myxœdémateux, s'il meurt d'une affection aiguë, peut voir sa température s'abaisser notablement dans les heures qui précèdent sa mort, tomber à 34°.

Le sujet atteint de cachexie pachydermique peut également mourir dans le marasme comme Fr., Emile W., François. Il se cachectise alors très rapidement et se refroidit. Sa température tombe de 34° à 33°, sans que l'on puisse constater quelque trouble urinaire ou digestif.

A l'autopsie on ne trouve pas de lésions viscérales pouvant expliquer ce refroidissement central.

Cette hypothermie chez les myxœdémateux a déjà bien été étudiée. L'on nous accusera si à l'appui de ce que nous venons d'avancer sur cette matière nous ne fournissons aucune observation. Elles ont déjà fait l'objet de publications antérieures : *Comptes-rendus de Bicêtre*, *Archives de neurologie*, *Progrès médical*.

II. — L'hypothermie dans les autres formes anatomiques de l'idiotie.

Des températures basses centrales ont été, avons-nous déjà dit, observées par nous-même chez des enfants atteints de lésions chroniques de l'encéphale et des méninges. C'est dans des cas très différents que nous avons constaté ces hypothermies. Nous pouvons dès maintenant classer ces observations en deux groupes.

Dans un premier, l'algidité a fait partie d'un cortège de symptômes caractérisant une cachexie d'assez longue durée. Le sujet mourait dans le marasme et ne succombait pas à une affection intercurrente.

Dans un deuxième groupe, l'algidité ne se montrait que quelques jours avant la mort ; souvent même quelques heures seulement. La cause du décès était une affection viscérale aiguë ou chronique, indépendante de la lésion centrale.

Nous publions tout d'abord dans un premier chapitre les observations qui répondent à la première variété d'hypothermie : *Cachexie avec algidité progressive. La lésion nerveuse peut seule être mise en cause.*

Dans un deuxième chapitre nous étudierons plus succinctement l'hypothermie dans les encéphalopathies chroniques en dehors de toute cachexie.

CHAPITRE I

Hypothermie et Cachexie avec algidité progressive.

OBSERVATION I

Publiée par MM. Bourneville et Crouzon.

Observation en partie résumée.

Diplégie cérébrale infantile avec idiotie.

Lecl. . . André Eugène, né à Vitry-sur-Seine, le 7 oct. 1886, entré à Bicêtre le 22 juin 1897.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants non alcooliques, non syphilitiques, aucune tare nerveuse. Une cousine germaine maternelle du père a été prise d'une hémiplégie avec aphasie à la suite d'une vive frayeur. Une cousine éloignée paternelle de la mère est épileptique.

La mère a eu dix grossesses, dont trois fausses-couches. Sept enfants vivants, dont cinq normaux et bien portants. Deux sont malades. L'un, André, est le sujet de cette observation, l'autre, René, est également atteint de diplégie cérébrale.

Notre malade : Grossesse : Chute de voiture huit jours avant l'accouchement, qui a lieu quelques jours avant terme. Pas d'asphyxie. Poids de l'enfant normal. L'enfant a toujours gâté, n'a jamais marché. 1^{re} dent à 1 an. Convulsions à 18 mois et quelques crises convulsives également à 3-5 ans. Parole à peu près nulle. Reconnaissant sa mère. L'enfant aurait toujours eu du strabisme, il aurait présenté quelques secousses nerveuses dans les membres. Les jambes se seraient contracturées vers l'âge de 3 ans. On ne se rappelle pas vers quelle époque la contracture aurait atteint les membres supérieurs. Cou raide, tête toujours penchée. Préhension défectueuse, l'enfant fait de grands mouvements avant de saisir un objet et, quand il l'a saisi, le crispe entre ses doigts.

Athétose des mains et orteils

L'enfant bave et grince des dents.

Colères assez fréquentes. Accès de rire bruyants très fréquents. Souvent l'enfant fait des grimaces qu'il accompagne d'un petit cri.

Fonctions digestives bonnes à part le gâtisme. Appétit excellent, mastication normale. Pas de vomissements. Selles régulières, quelquefois diarrhéiformes.

Sommeil tranquille. Bonne santé physique. Maladies infectieuses, rougeole à 18 mois, coqueluche à 3 ans 1/2.

Etat de l'enfant André Lecl., le 26 juin 1897.

L'état général n'est déjà plus aussi satisfaisant.

L'enfant est un peu amaigri et pâle.

Crâne. — Plagiocéphalie. Front étroit et fuyant, un épi dans la région frontale antérieure.

Face, oreilles : Grandes, allongées, écartées.

Yeux. — Léger nystagmus. Léger strabisme divergent. Réaction de la pupille à la lumière, la réaction à l'accommodation ne put être constatée.

Proéminence des maxillaires supérieurs et inférieurs. Dents écartées, amorphes, jaunâtres, thorax mal conformé, cyphose assez marquée. Abdomen non proéminent, membres supérieurs assez grêles, les bras sont écartés du tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, les mains en pronation. Les mouvements spontanés sont peu étendus, cependant ils existent : Le malade est presque inerte, il ne peut pas manger ni s'habiller seul. Les mouvements provoqués sont limités au niveau de l'articulation du coude.

Les membres inférieurs sont grêles, le malade étant suspendu au bras de l'infirmière, les cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses. Les pieds sont en équin très accusé, les genoux font saillie en dedans et se touchent. Les mouvements spontanés sont nuls, il ne peut se tenir debout. Les mouvements provoqués sont limités, on obtient assez facilement la flexion et l'extension de la hanche, mais difficilement l'abduction. Dans le genou on obtient facilement la flexion complète ; mais les tendons contracturés offrent une énergique résistance à l'extension. Le pied bot est irréductible.

Réflexes du poignet et du tendon rotulien exagérés.

Pas de clonus du pied.

La sensibilité à la douleur existe partout.

Le malade est grand, gâteux, mais à tout autre point de vue ses fonctions digestives sont excellentes. Appétit bon, pas de diarrhée.

Idiotie complète, faciès dénué d'expression, il ne dit aucun mot et ne comprend rien.

A l'entrée, température normale variant de 36°,8 à 37°,5.

Pendant les années 1897-98 et 99 rien d'anormal ne survient chez l'enfant si ce n'est que la contracture s'accroît.

Juin 1900. — L'examen fait constater une contracture en

flexion des membres supérieurs, portant surtout sur l'avant-bras, les mains restent au contraire souples et tombantes.

Les membres inférieurs sont aussi contracturés en flexion. Réflexes du poignet, réflexes rotuliens exagérés. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire en flexion. Le malade est atteint d'idiotie complète avec diplégie cérébrale infantile.

Juillet 1900. — Examen au point de vue de la puberté (14 ans). Etat glabre de tous le corps.

Testicule de la grosseur d'un pois.

22 janvier 1901. — Taille : 0^m94, soit 52 centimètres au-dessous de la taille moyenne de son âge. Nanisme évident.

Juillet 1901. — La contracture augmente toujours.

Quand l'enfant est assis sur sa chaise, le corps est plié en deux, la tête penchée en dehors du siège. L'enfant gâte toujours, ne dit plus aucun mot.

Mars 1902. — Exagération de la contracture, la flexion et la pronation des avant-bras, ont augmenté. La contracture est redevenue irréductible aux membres inférieurs. Recherche des réflexes devenue impossible.

Juillet 1902. — L'enfant s'est amaigri quelque peu.

Novembre 1902. — Ce sujet a perdu l'appétit, il maigrit notablement depuis une quinzaine de jours.

Janvier 1903. — L'enfant a eu une syncope pendant qu'on lui donnait un bain. Il revient facilement à lui. T. R. 34° 5. Pouls 80. L'enfant a continué à ne s'alimenter que très peu depuis novembre.

On ne constate chez lui aucun autre symptôme morbide. Bruits du cœur bien frappés, rien à l'auscultation pulmonaire. Pas de troubles digestifs, le malade est plutôt un peu constipé.

15 janvier. — T. R : 35°. p. 110. Pouls très faible.

16 janvier. — A 7 h. du matin la température rectale prise successivement avec deux thermomètres laissés un 1/4 d'heure, marque 34° 4.

A 2 heures de l'après-midi l'on pratique un enveloppement chaud avec couvertures de laine et bouillottes. Cet enveloppement dure une heure et demie. A l'intérieur de ce milieu le thermomètre, mis dans le rectum pendant toute la durée de l'enveloppement, marque 35° 4.

17 janvier. — 7 h. du matin, T. R : 37° ; à 9 h. 1/2 du matin 37° 9. Pouls 140.

Faciès rouge, injecté. Toux légère.

18 janvier. — T. R : 36° 4. P. 130, bien frappé. On constate quelques râles de bronchite. L'enfant se cachectise, geint sans cesse, s'amaigrit.

19 janvier. — L'on constate encore quelques râles.

Du 19 au 22 janvier. — La température oscille entre 36° 5 et 38° 3. Pouls 90 à 100.

Du 22 janvier au 1^{er} février. — L'enfant prend peu à peu une teinte cadavérique et s'amaigrit. On ne constate aucun trouble fonctionnel du côté du tube digestif ni du côté des appareils pulmonaire et circulatoire. Le malade ne tousse plus. La température oscille entre 36° et 37°. Le pouls oscille autour de 90.

Février. — Etat toujours semblable. L'hypothermie réapparaît. La température descend fréquemment au-dessous de 36°. Le pouls oscille autour de 70 pulsations.

19 février. — Poids 10 kilogs.

22 février. — L'aspect de l'enfant est semblable « à celui d'un singe ou d'un chien » (notes de l'infirmerie). Il est immobile dans son lit. Son regard est vague, presque éteint. Ses yeux sont injectés, excavés et ternes, son visage est décharné, son front est plissé, ses maxillaires saillants. La maigreur est

extrême, cadavérique. La contracture est exagérée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les bras en adduction exagérée, les avant-bras en flexion à angle très aigu, les mains à angle aigu sur les avant-bras. Les pouces sont fléchis dans la paume de la main, recouverts par les 4 autres doigts fléchis également. On ne peut essayer de vaincre cette contracture sans faire crier l'enfant.

Aux membres inférieurs les cuisses sont ramenées sur l'abdomen, les genoux sont situés un peu au-dessous de la région pectorale, les jambes sont en flexion exagérée, les talons reposent sur la face postérieure des cuisses. Les pieds sont en varus équin très prononcé.

La colonne vertébrale est incurvée en avant. Au niveau des 5 dernières vertèbres dorsales l'on constate de petites ulcérations de décubitus.

L'enfant ne tousse pas, n'a pas de troubles digestifs. Il s'affaiblit, ne prend plus aucune nourriture solide, il boit à la cuiller quelques verres de lait par jour. T. R : 35° en moyenne.

26 février. — Examen des urines. Albumine néant ; urée, 16 grammes par litre, mais l'enfant ne donne au plus que 700 grammes d'urine par jour.

1^{er} mars. — La température oscille entre 35 et 36. Pouls petit et lent. Amaigrissement continu. Respiration lente et superficielle.

4 mars. — L'enfant s'affaiblit encore, sa maigreur s'accroît. La température est à 35°. Poids 9 k. 200, au lieu de 47 k. 500, poids normal de son âge (16 ans).

6 mars. — L'enfant prend le lait moins bien que les autres jours. On ne remarque rien à l'examen de sa bouche et de sa gorge. Les yeux sont larmoyants et vitreux, fortement excavés dans les orbites.

8 mars. — L'enfant ne prend que quelques gouttes de lait qui sont rejetées aussitôt. Abattement complet. Aspect cadavérique. L'enfant meurt à 5 heures du soir, sans cri, ni râle. La physionomie est grimaçante. Poids après décès : 9 kilogs.

Température après la mort 35° 2.

Elle descend progressivement pour se mettre au niveau de la température extérieure au bout de 12 heures.

Autopsie faite le 10 mars. — 40 heures après la mort.

Cou et thorax. — Les deux poumons sont le siège de bronchite généralisée. Pas d'adhérences ni d'épanchement pleural. Corps thyroïde normal. Rien de particulier du côté du cœur ou du péricarde.

Abdomen : rien à signaler.

Foie, rate, reins, capsules surrénales, pancréas normaux.

Tête. — Cuir chevelu maigre. Os du crâne minces, presque entièrement transparents. Il y a synostose absolue de la suture sagittale. Les fosses cérébrales sont peu profondes. Dure-mère saine. Rien à noter du côté de la glande pinéale, du corps pituitaire, des nerfs ni des tubercules mamillaires.

Encéphale. — Le cerveau dans son ensemble a une forme un peu ronde. Longueur du grand axe fronto-occipital est de 153 ^m/_m au lieu de 157 ^m/_m normal pour cerveau de 16 ans.

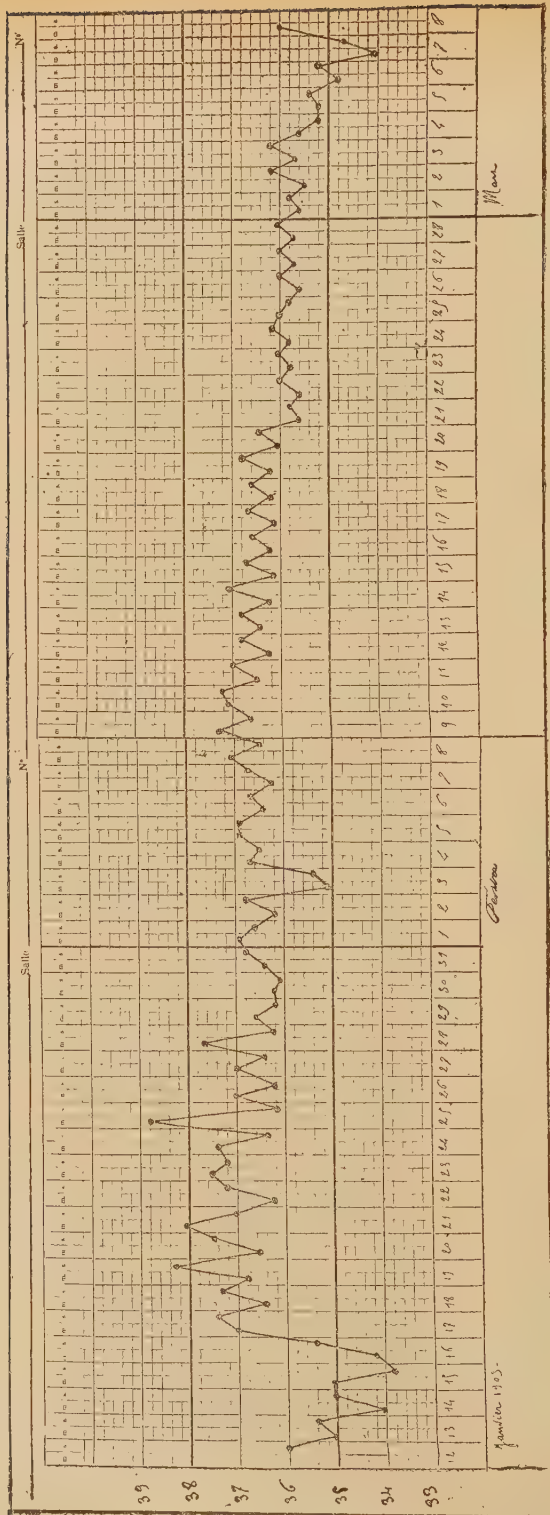
Largeur d'un hémisphère, 62 ^m/_m c'est-à-dire normale.

Chiasma, bandelette optique, corps calleux normaux.

Hémisphère droit. — Face externe. Aucune anomalie à un premier examen. Pas de méningo-encéphalite appréciable pas de lésions en foyer.

Face inférieure et face interne : Rien d'anormal.

Hémisphère gauche. — Aucune anomalie, aucune lésion apparente. La méninge donne en quelque endroit l'apparence d'être un peu épaissie, mais si on tente sur ces points



la décortication on voit qu'elle se fait facilement et normalement. Il n'y a donc pas là davantage de méningo-encéphalite.

Cervelet : Atrophie régulière et uniforme portant sur les deux hémisphères, sur les lobules pneumogastriques. Le grand axe du cervelet est de 76 m/m au lieu de 103 m/m (normal). Le diamètre de l'hémisphère gauche, mesuré depuis le cap bordant l'incisure postérieure et passant par le point culminant de la face inférieure, est de 46 m/m . Il est de 64 m/m sur le cervelet normal.

Le bulbe est atteint par l'atrophie, le point de varole est manifestement atrophié. Quant à la largeur des pédoncules, elle ne paraît pas diminuée.

OBSERVATION II (personnelle).

Amel... Georges-Henri, âgé de 7 ans, né à Paris, le 4 juin 1895.

Entré le 16 septembre 1902, décédé le 3 janvier 1903.

Antécédents. — Renseignements fournis par le père.

Antécédents héréditaires. — Père, 38 ans. Employé de chemin de fer, aucune tare, ni alcoolisme, ni syphilis. Pas névropathe, aucun trouble nerveux.

Dans la famille du père, on ne signale aucune tare morale, physique ou intellectuelle.

Les grands parents sont morts vieux.

Mère morte le 8 septembre dernier à 31 ans de tuberculose pulmonaire. Très névropathe, crises hystériformes assez fréquentes. Convulsions dans l'enfance. Caractère violent. Aucune intoxication chronique. Pas de syphilis. Pas de maladies infectieuses aiguës.

Dans la famille de la mère l'on signale quelques parents névropathes.

Les deux conjoints ne sont pas consanguins.

Enfant : un seul, notre malade.

Le malade, né le 4 juin 1895.

À la conception, la mère était déjà atteinte de bacillose pulmonaire. À cette époque on ne trouve aucune autre maladie soit du père, soit de la mère qui eût pu troubler la conception.

Grossesse normale. Aucune infection aiguë, aucune intoxication aiguë ou chronique de la mère. Rien à signaler si ce n'est que la bacillose pulmonaire semble avoir fait quelque progrès.

Pas de troubles mentaux. Pas de manifestations névropathiques. Pas d'éclampsie.

L'accouchement se fait à terme. Il est facile et s'accomplit en six heures sans intervention médicale, sans forceps.

L'enfant était très gros, on ne l'a pas pesé. Il semblait normal à la naissance. Ni asphyxie blanche, ni asphyxie bleue. Pas de circulaire du cou. Premiers cris naturels.

Dans l'enfance, le sujet a été nourri au biberon, la mère n'a pu l'allaiter par suite de son état de santé.

L'enfant jusqu'à un an semblait normal; à huit mois, il prononçait quelques mots. Il avait mis sa première dent à six mois. Vers l'âge de 13-14 mois, il est pris de diarrhée tenace et rebelle. Son intelligence ne continue pas à s'éveiller.

L'enfant oublie même les quelques mots qu'il savait prononcer. Il semble constamment endormi, il reste confiné au lit sans remuer. Placé en un endroit quelconque il demeure immobile. L'enfant semblait anormal à toutes les personnes de l'entourage. Notre malade a séjourné à la campagne jusqu'à l'âge de trois ans. Ramené à Paris, il se modifie peu à peu. Il commence à marcher vers trois ans et demi, à parler vers quatre ans.

Très rapidement, son caractère se modifie. De tranquille, il devient turbulent. Bruyant, il rit aux éclats à tout propos. Il est sujet à des accès de colère fréquents et violents. Il ne reste que rarement en place, il court sans cesse, quelquefois il s'arrête brusquement dans sa course, se couche et reste alors immobile pendant cinq ou dix minutes.

Gourmand, clastomane, il pratique l'onanisme. Il n'a aucune conscience du danger.

Ses fonctions digestives ont été jusqu'à ce jour défectueuses. Il ne mastique pas, il bave. Il gâte encore. Lesselles sont très irrégulières.

L'enfant a eu des terreurs nocturnes fréquentes, il y a une année ou deux. Le sommeil est presque toujours agité.

L'enfant n'a fait qu'une maladie infectieuse : la coqueluche à l'âge de 3 ans.

Il a eu deux crises convulsives vers 2 ans 1/2. A l'âge de 4 ans, on a vu la colonne vertébrale de l'enfant se dévier. Cette déviation ne s'est pas accentuée, a plutôt diminué depuis 2 ans. Notre malade a présenté, pendant quatre mois, un écoulement d'oreille. Cette otorrhée cesse spontanément il y a un an.

Pas de syphilis héréditaire. Pas de tuberculose ni d'adénopathies multiples.

Examen du malade. — Pratiqué à son entrée.

Etat général très bon, le sujet présente un léger embonpoint.

Son faciès est quelque peu lunaire.

Le visage est quadrilatère et symétrique.

Faciès bouffi, et coloré. Le sujet n'a pas la teinte cireuse du myxomateux.

Les paupières sont un peu saillantes, pseudo-œdémateuses. Elles sont larges et régulières.

Les arcades sourcillères, les sourcils, les fentes palpébrales, les cils, ne présentent aucune malformation notable.

Les globes oculaires ont une mobilité normale, les pupilles, l'iris sont normales.

La réaction à la lumière et à l'accommodation se fait bien. L'acuité visuelle ne semble pas défectueuse.

Le nez est très large, il est aplati à la base aussi bien qu'au sommet de l'auvent, les lobules sont très larges, très épais, délimités par des sillons profonds. Narines très grandes. Pommettes larges, les joues sont saillantes, recouvertes d'une peau épaisse, rouge et luisante : Sérityme faciale.

Fente buccale très grande, continuellement entr'ouverte cependant la langue ne saille point entre les lèvres.

Lèvres épaisses, renversées en dehors, présentant la supérieure un tubercule médian très marqué, l'inférieure un sillon médian profond.

Les lèvres sont très rouges et non cireuses.

Langue épaisse et large.

Palais, voute ogivale avec *torus palatinus*, voile normal Amygdales grosses.

Dentition. Nanisme dentaire des incisives inférieures médianes qui présentent de l'atrophie cuspidienne.

Léger prognathisme supérieur. Menton rond un peu en retrait.

Oreilles très grandes, tous les diamètres sont augmentés, non décollées. De plus, comme anomalie, citons la présence de deux tubercules sur l'hélix au niveau de sa racine. La racine de l'hélix très saillante divise la conque en deux parties. Les autres saillies de l'oreille sont normales.

Crâne. — Volumineux ; dolychocéphalie accentuée. Saillie de la suture interpariétale, les fontanelles sont fermées. Symétrie crânienne, saillie exagérée de la région occipitale.

De chaque côté présence d'une bosse temporale supplémentaire. Front saillant, rond. Cheveux épais, rudes.

Peau. — Semble épaissie et rugueuse au palper, recouverte en maints endroits (colonne vertébrale et face externe des membres supérieurs), d'un duvet rude au toucher.

Cou. — Circonférence 29 cm. Pas de masses pseudo-lipomateuses.

Corps thyroïde présent, mais difficile à percevoir. Le lobe gauche a le volume d'une petite olive, le droit serait un peu plus petit.

Larynx. — La voix est aigre et gutturale.

Les membres supérieurs ne sont pas anormaux à l'exception toutefois des mains qui sont crochues par suite de l'impossibilité de l'extension complète de la phalange sur la phalangine.

Aucune masse pseudolipomateuse dans les creux axillaires. Sensibilité et toucher normaux ; onychophagie.

Les membres inférieurs ne présentent aucune anomalie. Marché en se dandinant légèrement.

La motilité réflexe, provoquée et volontaire, est normale.

Thorax. — Volumineux à base très large. L'auscultation et la percussion du poumon ne permettent pas de relever de lésion.

Colonne vertébrale. — Cyphose à courbe régulière, non angulaire, s'étendant de la 9^{me} dorsale jusqu'à la 3^{me} lombaire.

Abdomen. — Gros, saillant. Hernie ombilicale facilement réductible, formant une saillie cylindrique de 2 *cm.* de diamètre sur 2 *cm.* de hauteur.

Les viscères abdominaux n'ont rien d'anormal.

Le cœur ne dénote rien de particulier à l'auscultation. Région anale normale, Le corps de l'enfant est glabre, sauf le long de la colonne vertébrale où l'on constate une bande de duvet laineux. Les testicules de l'enfant, du volume d'un haricot, sont égaux.

Les fonctions digestives de l'enfant sont normales. Appétit excellent. Pas de vomissements. Pas de constipation, ni de diarrhée. Ni rumination, ni bave.

Sensibilité générale normale. Pas de sensibilité au froid.

Intelligence. — Turbulence extrême. Bonne humeur constante malgré les réprimandes et les corrections. Gaïeté bruyante. Toujours agité, l'enfant est très taquin : Il parle ou crie sans cesse. Il repète toujours les mêmes mots par série; il repète plusieurs fois le nom des objets qu'il voit.

Parole aigre, entrecoupée de roulements gutturaux ; zézaïement.

Température à l'entrée.

		matin	soir
16	septembre 1902.	«	37°2
17	«	37°1	37°3
18	«	37°	37°3
19	«	37°	37°
20	«	37°1	37°2

Urine. Ni albumine, ni sucre.

Poids. 23 kg, 2

Taille. 1 m 13

Du mois de septembre jusqu'au mois de novembre l'on ne constate aucune modification physique ou intellectuelle chez le malade. Il continue à être turbulent, bruyant, à présenter un bon état général, un excellent appétit.

Les premiers jours du mois de novembre l'enfant s'amaigrit considérablement. Il refuse toute nourriture, il devient rapidement triste de turbulent qu'il était. Au lieu de courir, de s'agiter sans cesse, il reste presque immobile dans un coin.

Il ne présente aucun trouble digestif. Il ne tousse pas. Devant cette absence de troubles fonctionnels l'on pratique un examen du sujet.

Son poumon ne dénote à l'auscultation ainsi qu'à la percussion aucun signe de lésion certaine. On ne peut établir le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Son cœur et son poulx sont normaux. L'abdomen au palper ne présente rien de particulier, les selles du malade sont normales. Ses urines, normales en quantité, en qualité. Pas d'albumine, ni de sucre. Le traitement prescrit consiste en huile de foie de morue et essai de suralimentation.

L'état du malade semble s'aggraver, l'enfant est mis à l'infirmerie le 15 novembre. La température est de 36°5. La température descend progressivement les jours qui suivent. Le 20 elle est à 35°7 au matin, à 36° au soir. Le 21 le thermomètre marque 35°5.

Toutes ces températures sont prises dans le rectum, avec des thermomètres différents. Le maximum de la température est vespéral. Les oscillations diurnes sont de quelques dixièmes de degré.

Pendant cet abaissement de température le poulx de l'enfant ne s'est pas modifié, il oscille autour de 80 ; la tension est normale.

Les jours suivants du 21 au 24. Réascension progressive jusqu'à 37° 8.

Du 24 novembre au 1^{er} décembre la température oscille de 37° à 38°. Les oscillations diurnes ont une amplitude de quelques dixièmes de degré.

Le maximum est toujours vespéral. Pendant cette nouvelle phase, l'on ne constate aucune modification dans l'état général. Du côté de l'appareil pulmonaire, rien de net. Pas de toux. Pas de dyspnée. La respiration semblerait même ralentie. Pas de trouble digestif. Appétit toujours nul, l'essai de suralimentation échoue complètement. Pas de diarrhée. L'amaigrissement continue. L'enfant se cachectise.

Le 28 novembre, l'enfant pèse 19 kilog.

Le 2 décembre la température qui s'était maintenue un peu au dessus de 37° tombe brusquement de près de 2° à 5° 6. Le pouls oscille autour de 80. La température ne se relèvera plus au dessus de 37°. Le minimum sera 35,5. Les oscillations diurnes seront de quelques dixièmes de degré et se feront autour de 36°. Le pouls oscillera entre 70 et 80 pulsations. Il est petit.

L'état de l'enfant sera de plus en plus cachectique. Il refuse presque toute alimentation, prend à peine quelques cuillérées de lait.

Le malade reste complètement immobile au lit. Il ne parle plus, ne crie plus, même lorsqu'on l'examine.

Un examen pulmonaire, pratiqué plusieurs fois jusqu'au jour de la mort, ne révèle rien de nouveau. Pas de dyspnée. Il y aurait plutôt un ralentissement des mouvements respiratoires.

Les urines ne contiennent rien d'anormal, pas d'albumine, ni de sucre. La quantité d'urine mesurée plusieurs fois dénote une certaine oligurie : 500 à 750 grammes d'urine par jour.

Un dosage de l'urée montre qu'il existe 12 à 13 gr. de cette substance par litre d'urine.

Pas de trouble digestif. Pas de diarrhée.

Le 5 décembre l'enfant fait une stomatite ulcéro-membraneuse, cachectique. Cette stomatite est remarquable par la fétidité de l'haleine qu'elle provoque. Cette stomatite est à microbes variés, pneumocoques, staphylocoques. Pas de spirilles. Un traitement au chlorate de potasse, suivi pendant 10 jours, n'en vient pas à bout. Quelques applications de bleu de méthylène et d'eau oxygénée la guérissent rapidement (14 décembre).

La cachexie continue néanmoins ; l'amaigrissement est considérable. Le 4 décembre l'enfant pèse 19 kilog ; le 15 décembre, 15 kilg. 500 ; le 29, 15 kilg. 200.

Pendant les trois derniers jours de la vie la température baisse régulièrement de 36° 6 à 35° 4.

A la mort, l'enfant pèse 15 kilg. 5.

Température aussitôt après la mort : 34° 6.

Autopsie. — Crâne. Os du crâne assez mous, moyennement épais, se cassant facilement. Plagiocéphalie très prononcée. La suture frontale est transparente ; plaques transparentes au niveau de la fontanelle antérieure et sur les parties antérieures et moyennes des pariétaux.

Le liquide céphalo-rachidien est en très petite quantité. La dure-mère sur la moitié antérieure du cerveau se présente sous l'aspect d'une poche vide plissée.

Tâche ecchymotique sur la face interne des lobes frontaux. La pie-mère sur la face externe des lobes temporaux et occipitaux est pâle ; sur toute la convexité épaississement de la pie-mère.

La pie-mère de la protubérance et du bulbe est très épaissie.

Ventricules latéraux un peu dilatés.

Hémisphère gauche un peu plus gros que le droit.

Noyaux centraux normaux.

Hémisphère droit. La pie-mère, épaissie surtout sur cet hémisphère, présente quelques adhérences au niveau du lobe temporal, face interne du pli pariétal inférieur et du pli courbe. Les circonvolutions sont un peu étroites, les sillons peu profonds.

Glande pituitaire normale.

La moelle ne semble rien présenter d'anormal.

<i>Poids.</i>	Hémisphère	droit	470 gr.
	»	gauche	485 gr.
	Cervelet		170 gr.
	Bulbe et protubérance		15 gr.
	Moelle		30 gr.

Cou. Corps thyroïde normal.

Cavité thoracique. Quelques adhérences à la plèvre droite. Poumons sains, ni tubercule, ni caverne.

droit 207 gr. gauche 186 gr.

Cœur normal et sain 85 gr.

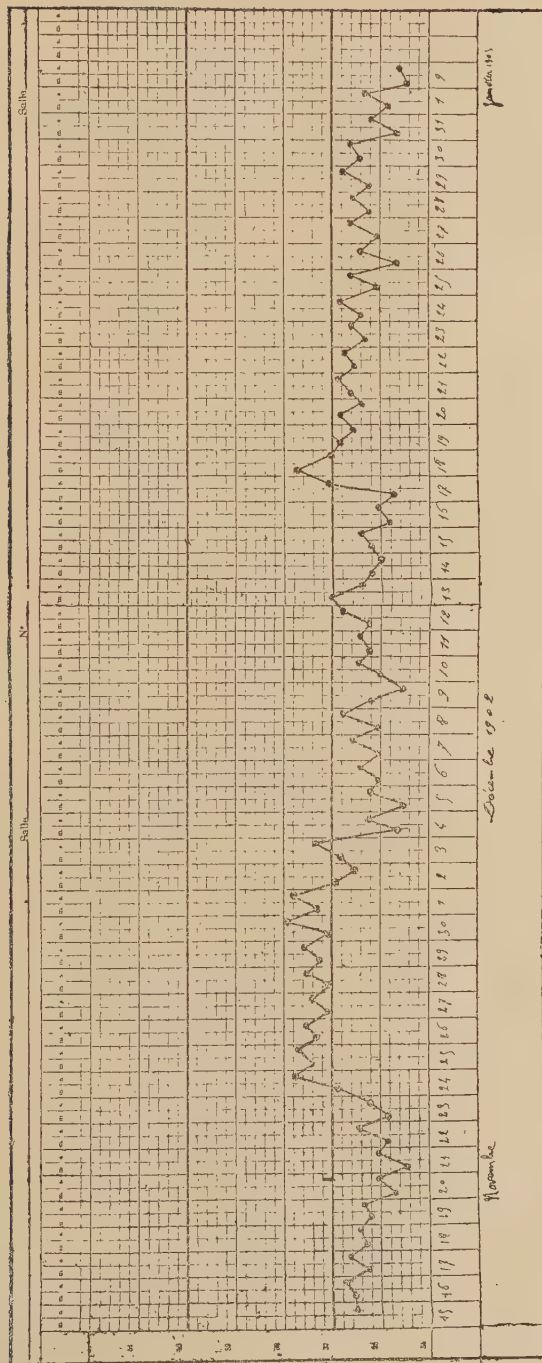
Cavité abdominale. Foie normal 855 gr.

Rein macroscopiquement sain. Le droit 61 gr.

Le gauche 62 gr.

Rate normale ainsi que le pancréas. Poids de la rate 113 gr.

Intestin. — Organes urinaires et génitaux, rien à signaler.



OBSERVATION III (résumée)

Due à l'obligeance de M. Lemaire.

Diplégie cérébrale infantile symptomatique de pseudo-porencéphalie bilatérale.

Bouch... Jeanne Marie, âgée de 8 ans, née à Paris le 13 avril 1893.

Entrée dans le service le 5 avril 1901, décédée le 30 mai 1901.

Antécédents héréditaires : Père déserteur, envoyé aux compagnies de discipline, divorcé. Nombreux excès de boisson. Caractère violent. Une cousine a présenté des signes d'aliénation mentale intermittente.

Mère : rien de particulier. Grand-père maternel alcoolique, sans troubles intellectuels. Oncle maternel suicidé. Pas de consanguinité entre les parents de notre malade.

Rien à signaler à l'époque de la conception ; grossesse de la mère normale. Accouchement normal. Circulaire du cou et asphyxie bleue de l'enfant, mais de courte durée.

Convulsions à l'âge de 15 jours ayant duré 18 heures. Convulsions généralisées à la suite desquelles on ne remarque rien de particulier chez l'enfant. Les parents assurent qu'à 8 mois elle essayait de marcher. Ce n'est qu'à 15 mois que l'on s'aperçoit que tout le côté droit du corps était moins

développé que le gauche. La malade ne pouvait se tenir debout : vers l'âge de vingt mois les membres inférieurs se sont contracturés. Ses cuisses sont constamment croisées l'une sur l'autre. Depuis l'âge de cinq ans la mère ne peut les décroiser. Les pieds vers l'âge de 20 mois également se sont mis en varus équin. A cette même époque le membre supérieur droit a pris une attitude permanente en extension avec flexion de la main. Tremblement convulsif durant 10 à 15 secondes dans tout le côté droit vers la cinquième année.

Aucune manifestation intellectuelle, elle serait cependant capable de reconnaître sa mère.

Pas de turbulence. Pas de colère.

A bavé et gâté encore jusqu'à ce jour.

Marche nulle.

Examen du sujet : pratiqué à son entrée

Etat général médiocre. Légère émaciation.

Poids 15 k. Taille 1 m. 12.

Crâne. — Brachycéphalie. Plagiocéphalie.

Face. — Visage régulier. Rien à noter aux yeux ; voute palatine surbaissée. Présence d'un torus palatinus très saillant. Dentition très défectueuse. Atrophie cuspidienne et carie dentaire. Les dents de l'arcade supérieure sont très écartées les unes des autres.

Oreilles très larges, très hautes, très décollées du crâne.

Membres supérieurs : Grêles, cyanosés à leurs extrémités. Le membre supérieur droit est contracturé, le coude accolé au tronc ; l'avant-bras est fléchi à angle aigu sur le bras et la main est dans une légère flexion sur l'avant-bras. Cette attitude est permanente ; les mouvements volontaires sont nuls, les mouvements provoqués très limités. Reflexes exagérés.

Le membre supérieur gauche n'a pas d'attitude vicieuse,

sans avoir néanmoins une souplesse normale. Les mouvements volontaires sont possibles de ce côté.

Thorax et abdomen. — Rien de particulier,

Membres inférieurs. — Grêles et cyanosés à leurs extrémités. Paraplégie spasmodique. Les deux cuisses fléchies sur le bassin sont croisées l'une sur l'autre. La droite est dans un état d'abduction plus marqué que la gauche. Les jambes sont en flexion sur les cuisses, les pieds en varus équin. Ces attitudes vicieuses sont réductibles totalement pour les pieds, les genoux, mais incomplètement pour les hanches.

Réflexes très exagérés. Marche impossible.

La sensibilité semble conservée. Organes génitaux, rien de particulier.

A l'entrée la température de l'enfant, est normale, 37°3 le matin, 37°5, le soir.

Urine. — Aucun élément pathologique.

Les jours qui suivent son entrée l'enfant, qui jusqu'alors avait un appétit normal, refuse souvent sa nourriture. Elle ne présente pas de troubles digestifs, pas de diarrhée. Déjà maigre elle continue à s'émacier.

Le 25 avril. — Eruption morbiliforme assez discrète. Conjonctives rouges. Pas de catarrhe nasal. Apyrexie. — Perte complète d'appétit. L'enfant continue à maigrir.

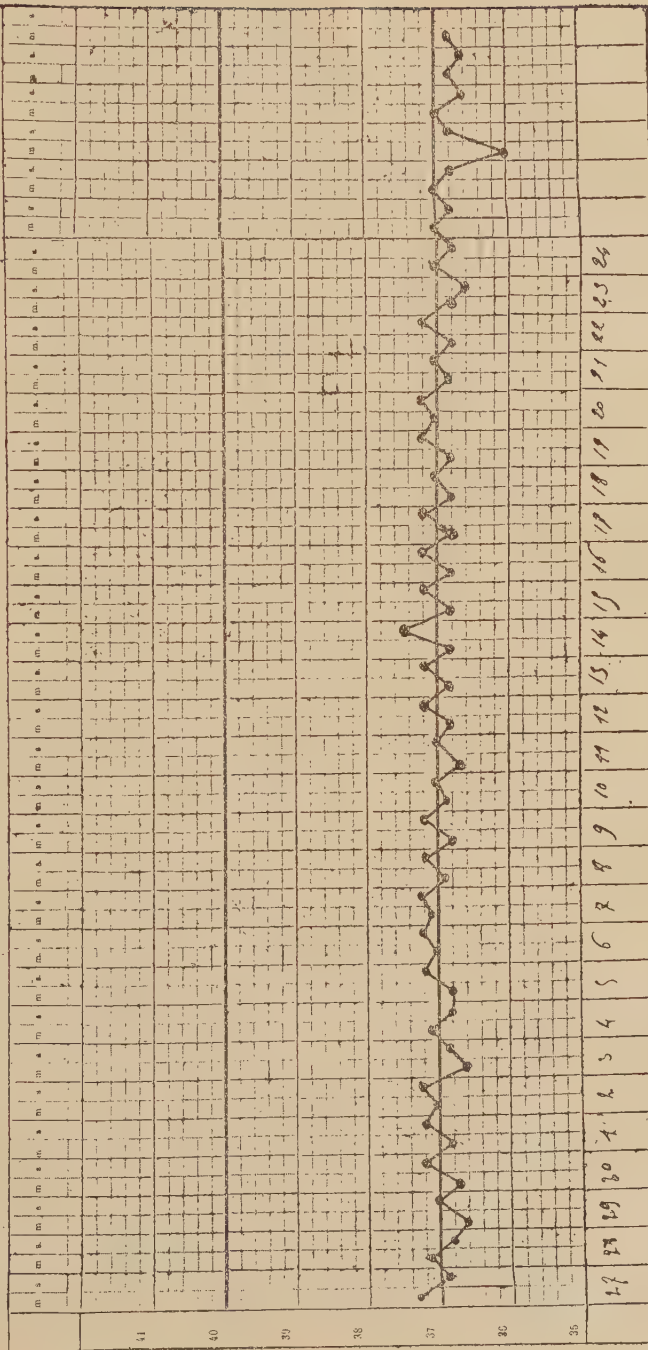
Le 28 avril. — L'éruption s'est généralisée, a envahi les membres inférieurs, mais commence à pâlir sur le reste du corps. Rien au poulmon. Apyrexie. Temp. matin 36°8, soir 37°2.

Le 2 mai. — L'éruption a disparu sans qu'il y ait eu une minute de fièvre. Aucun phénomène thoracique et abdominal.

Pendant les semaines qui suivent l'enfant reste au pavillon d'isolement. Elle est immobile dans son lit, ne donne plus aucune attention aux personnes et aux choses qui l'entou

Satla

N. 0



May 1901

Cont

rent ; son appétit diminue et elle s'émacie toujours un peu.

Elle ne présente aucun phénomène thoracique ni abdominal, ni toux, ni diarrhée.

Sa respiration est régulière, plutôt lente, superficielle. Elle est toujours apyrétique. Sa température oscille autour de 36°5. Le matin 36° ou 36°,2, le soir 36°8. Le pouls est petit et lent (70).

Le 29 mai. — Vers minuit elle paraît plus particulièrement souffrante. La surveillante de nuit prend sa température. Le thermomètre ne monte qu'à 34°2. Cette température est reprise plusieurs fois. A six heures l'interne de garde constate que l'enfant est agide (30°). Décès une heure après.

Poids aussitôt après la mort 11 kilogs.

Autopsie. — Les viscères abdominaux et thoraciques sont absolument sains.

Les seules lésions constatées sont : des adhérences nombreuses de la dure-mère au crâne, un épaissement de toute la dure-mère crânienne, un aspect blanc laiteux de la pie-mère cérébrale, la présence de deux foyers pseudo-kystiques symétriques, occupant l'extrémité antérieure et interne des lobes frontaux.

Nous avons ici rapporté tout d'abord trois observations : celles des enfants Lecl..., André, Amel... Georges, Bouch... Jeanne-Marie. Ces trois observations ont de nombreux points communs, il est facile de le voir à première lecture.

Elles forment un groupe. Les trois sujets dont nous détaillons l'histoire sont des malades atteints de lésions encéphalo-méningées chroniques ayant présenté de l'hypothermie plusieurs semaines ou au moins plusieurs jours avant leur mort.

Le premier, Lecl. André, dont les antécédents héréditaires sont assez chargés en tares névropathiques, entre dans le service du Dr Bourneville avec tous les symptômes d'une diplégie cérébrale infantile. Cette paralysie est apparue dès le bas âge. Elle était déjà à la phase de contracture à trois ans. Cette contracture s'est accentuée progressivement, envahissant les quatre membres. Le sujet n'a jamais eu aucune manifestation intellectuelle.

Son massif facial est le siège de nombreux stigmates de dégénérescence. Le malade grince des dents. Il bave, il gâte, mais ses fonctions digestives sont normales, son appétit excellent. Son état général est bon.

Sa température à l'entrée est normale.

L'évolution de l'enfant est facile à suivre dans l'observation.

La contracture va toujours en augmentant, l'enfant est bientôt plié en deux.

Sa santé générale s'altère. Son appétit a diminué, l'enfant s'émacie considérablement.

Sans avoir eu cependant d'affection aiguë, il était sujet à des accès de colère ou à des accès de rire, il devient maintenant calme. Il ne fait plus aucun mouvement dans son lit. Ces modifications dans l'état du malade vont toujours en s'accroissant quand l'on constate un jour, le 13 janvier 1903 (6 ans après son entrée), que sa température est inférieure à la normale ; elle est de 35°. Elle continue à baisser les jours suivants ; le 15, elle est de 33°8.

Remarquons en passant que la température minima de la journée est constatée le soir à 4 heures.

Le degré thermométrique se relève quelque peu pendant 15 jours. Le minima vespéral est cependant toujours de 36°1. A partir du 1^{er} février, la température de l'enfant commence

à baisser régulièrement pendant cinq semaines pour atteindre la veille de la mort 34°. L'amaigrissement a été considérable, le sujet ne pèse plus que 9 kilog. 5. Il refusait souvent ses aliments. Sa respiration était devenue superficielle. Son pouls était petit et lent. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; la quantité d'urée est à peu près normale. Sans faire d'infection aiguë il prend peu à peu l'aspect cadavérique et il meurt après s'être lentement, mais profondément cachectisé.

L'autopsie, à part un foyer peu important de broncho-pneumonie, ne montre aucune lésion des viscères du thorax ou de l'abdomen. Les lésions encéphaliques consistent en plaques de méningite chronique, en atrophie régulière du cervelet, en atrophie du bulbe et du pont de varole.

Le malade, objet de notre deuxième observation : A..., Georges, est un sujet sur lequel il était difficile au premier abord de mettre un diagnostic.

Ses antécédents héréditaires sont assez peu riches en tares névropathiques. Sa première enfance a semblé à peu près normale. C'est à la suite de diarrhée tenace que les troubles somatiques et intellectuels apparaissent.

L'enfant est bruyant, sujet à des accès de colère, sans cesse agité. L'examen du malade bien que dénotant quelques caractères physiques appartenant au myxœdème ne fait pas porter le diagnostic de cachexie pachydermique : le corps thyroïde est présent, les fontanelles sont fermées. Les crises de colère, l'agitation perpétuelle, font penser à l'existence chez l'enfant d'un processus de méningite chronique.

L'état général, les fonctions digestives sont bonnes depuis son entrée (septembre) jusqu'aux premiers jours du mois de novembre.

Alors sans présenter aucun trouble fonctionnel de l'appareil respiratoire, circulatoire, ou digestif, l'enfant s'amaigrissait.

grit considérablement, refuse toute nourriture. On constate que sa température est au-dessous de la normale 35°7. Elle va s'abaisser pendant quelques jours pour remonter vers 37°. Elle s'y maintient peu de temps et redescend ensuite.

Notre malade semble avoir fait une courbe fébrile inverse. La baisse de la température s'accroît nettement et d'une manière progressive depuis le 2 décembre jusqu'au décès (3 janvier). Au moment de la mort le thermomètre ne monte qu'à 34°6.

La cachexie a été caractérisée non seulement par cette hypothermie, et par une émaciation considérable (l'enfant ne pèse plus que 19 kilogs le 2 décembre, 15 kilogs à sa mort le 3 janvier), mais aussi par un ralentissement de toutes les fonctions. De turbulent et agité, il est devenu torpide, confiné, immobile au lit. L'appétit de cet enfant glouton a disparu. Il refuse ses aliments ; les mouvements respiratoires se sont ralentis et sont devenus superficiels. Son pouls est petit et peu fréquent. Ses urines sont diminuées. Par jour il y a à peine 8 grammes d'urée excrétée. En outre notre malade fait une stomatite ulcéro-membraneuse bactériologiquement banale et que nous mettons sur le compte de la cachexie.

L'autopsie de l'enfant n'a pu montrer de lésions des viscères thoraciques et abdominaux. Il n'y avait pas trace de tuberculose, affection qui avait été méthodiquement recherchée. Mais les lésions encéphaliques étaient notables. L'hémisphère droit, mal développé, plus petit que le gauche était recouvert d'une pie-mère épaissie. Le gauche présentait également un processus de méningite chronique, mais moins marqué. Enfin au niveau du pont de varole et du bulbe l'on constatait une lepto-méningite très nette.

Le troisième malade dont nous rapportons l'histoire est une petite fille sur laquelle il a été facile de mettre le diagnostic de diplégie cérébrale infantile. Elle est atteinte de contractures généralisées aux deux membres inférieurs et à un membre supérieur, le droit. Elle est classée au point de vue intellectuel parmi les idioties accentuées. Son état général sans être très satisfaisant, n'est pas mauvais. Ses fonctions digestives et respiratoires sont normales. Les urines, la température et le pouls ne présentent rien de particulier.

Au bout de quelques semaines de séjour dans le service elle fait une éruption morbilliforme apyrétique qui guérit ; mais bientôt sans présenter aucun trouble fonctionnel digne de remarque, l'enfant se cachectise : cette cachexie est caractérisée par une émaciation notable, une diminution des fonctions respiratoires (respiration lente et superficielle). Le pouls est petit et lent. L'enfant est immobile dans son lit.

La température, plusieurs fois prise, montre que l'enfant est apyrétique. Elle est même au-dessous de la normale, 36°2 en moyenne.

Le dernier jour le thermomètre ne monte qu'à 34°2. Elle s'éteint après une cachexie de deux ou trois semaines sans cause apparente.

Son autopsie ne révèle que des lésions encéphaliques : deux foyers de pseudo-porencéphalie frontale et un épaississement de la pie-mère cérébrale.

Ces trois observations concernent donc des sujets atteints d'encéphalopathies chroniques infantiles ayant présenté pendant un temps assez long une température centrale au-dessous de la moyenne.

Cette hypothermie a fait partie d'un cortège de symptômes caractérisant une cachexie.

Ces états cachectiques sont constitués par une émaciation rapide et progressive, une perte de poids qui peut atteindre les deux tiers du poids antérieur. L'anorexie est marquée. La respiration du sujet est ralentie et superficielle, ses émonctoires urinaires sont quelque peu pauvres en urée. Le pouls est faible et lent. La température est au-dessous de la normale, elle tombe généralement d'une manière progressive jusqu'à la mort. On constate alors que le thermomètre ne s'élève pas au-dessus de 34°, 34°5.

L'habitus extérieur du sujet ne s'est pas seulement modifié au point de vue somatique, mais aussi au point de vue psychique. De turbulent, de coléreux, de violent, le sujet devient calme, taciturne ; il se confine au lit, ou il reste dans une immobilité absolue. Il est tombé dans le marasme et il a pris peu à peu l'aspect d'un cadavre.

L'on est d'ordinaire frappé de cet état cachectique, l'on croit imminente la mort du sujet qui se fait attendre souvent encore longtemps.

L'on ne sait trop à quelle lésion viscérale attribuer la mort du sujet. Jamais aucun trouble fonctionnel pulmonaire, cardiaque, digestif, ou rénal, n'a pu être constaté.

L'hypothermie ne peut donc être expliquée ni par de l'urémie, ni par une entérite à coli-bacille par exemple, que l'on serait toujours tenté d'accuser.

Il vient alors à l'esprit de relier l'hypothermie à

la cachexie. Et pour expliquer l'évolution de la maladie, l'on ne trouve que des lésions de l'encéphale.

Nous avons fait une série de recherches pour savoir si un état cachectique analogue avait déjà été décrit chez l'enfant au cours de lésions méningées et encéphaliques chroniques.

L'examen attentif de nos sujets nous a fait penser à comparer la cachexie que nous avons sous les yeux à certaines atrepsies qu'avait décrites Parrot, à l'algidité progressive des nouveau-nés sur laquelle Hervieux écrivait un mémoire dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* de 1862.

Les états marastiques décrits par Parrot, l'algidité progressive de Hervieux correspondent bien au tableau clinique que nous faisons de la cachexie par nous observée. L'émaciation considérable, le ralentissement de toutes les fonctions, les modifications de l'habitus psychique, l'hypothermie se retrouvent ; mais les atrepsies de Parrot se rattachent d'une façon immédiate à des troubles digestifs et les encéphalopathies qu'il décrit sont à la phase aiguë. Ses stéatoses, son ramollissement, ses hémorragies deviendront des scléroses, des porencéphalies vraies ou fausses, des méningites chroniques.

En définitive nous n'avons pas trouvé de description d'ensemble déjà faite de cette cachexie hypothermique chez des enfants atteints de lésions chroniques du cerveau. Seules, les observations de Parrot et de Hervieux ont de nombreuses analogies avec ce que

nous avons constaté, sans toutefois concerner des sujets de même ordre.

Nous avons pensé qu'il serait utile de publier les résultats de nos observations et des recherches que nous avons faites sur cette sorte de cachexie.

CHAPITRE II

L'hypothermie dans les encéphalopathies chroniques de l'enfance en dehors de toute cachexie.

L'Hypothermie se manifeste même assez fréquemment, en dehors de toute cachexie comme nous le montre le nombre assez important d'observations que nous avons pu consulter.

Ces malades font de l'hypothermie au cours d'affections aiguës par exemple ; elle est alors très passagère et quand le sujet entre en convalescence la température revient à la normale.

Ou bien, ils en font au cours d'affections chroniques, par exemple la tuberculose pulmonaire maladie à laquelle ils sont très prédisposés. Nous avons constaté alors que la bacilliose pulmonaire qui est généralement hyperthermisante, présente chez eux quelquefois une courbe thermique un peu particulière.

La température fait d'assez grandes oscillations, mais ces oscillations ne sont pas de 37° à 39° ou 40°,

comme dans la fièvre hectique habituelle des bacillaires. Elles se font au contraire de 36° ou de 35° 5 à 38°.

Nous avons pu nous-même constater des courbes analogues. L'une d'elles était assez caractéristique: celle de l'enfant Ad... Jean, âgé de 9 ans, atteint d'idiotie profonde. Le malade commence une tuberculose pulmonaire au mois de février 1903. Celle-ci évolue jusqu'en mai. La température de l'enfant a oscillé autour de 37°, la courbe avait les allures d'une fièvre hectique.

Nous avons encore remarqué que l'hypothermie pouvait n'apparaître chez nos sujets que sur la fin d'une affection chronique, nous voulons parler surtout de la bacillose pulmonaire.

Le malade présente tous les symptômes de tuberculisation. Il se cachectise, il a de la fièvre hectique. Le thermomètre tous les soirs marque 39° ou 40°, le matin 37°5, 38. Dans les derniers jours de la vie, la température tombe brusquement à 36°, 35°, même 34°. Tels sont les cas des enfants Gren..., Marcellin, et Ram... Louis-Charles.

Le premier, Gren... Marcellin, atteint d'idiotie congénitale profonde, mort de tuberculose pulmonaire. Amené à l'infirmerie le 25 février 1901, la température est prise: 39°4.

Pendant les cinq jours suivants l'on constate d'assez grandes oscillations autour de 39°. Du 1^{er} au 3 mai, le thermomètre marque 37° ou 37°2. Le 4 mai 36°2 et 35°. Le 5 mai, 35° et

34°8. Le 6 mai, 34°4 et 34° (Observation relatée au congrès de Limoges).

L'enfant Ram.. Louis-Charles, atteint d'idiotie avec épilepsie et cécité, mort de tuberculose pulmonaire, entre à l'infirmerie le 26 février 1903, présente tous les signes de cavernes pulmonaires. Fièvre continue oscillant entre 38, et 39° jusqu'à la date du 30 mars. Ce jour-là, chute brusque de température à 36°. Oscillations pendant trois jours autour de ce chiffre. Mort avec 35°8.

Ces températures basses centrales, constatées quelques jours avant la mort, à la fin de l'évolution de maladies aiguës ou chroniques, chez des sujets atteints de lésions de l'encéphale, n'ont pas seulement été rencontrées chez des enfants. Beaucoup de neurologues et d'aliénistes en ont cité des exemples.

Nous n'avons fait ici qu'étudier l'hypothermie dans les encéphalopathies de l'enfance.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Après avoir passé en revue les sujets chez lesquels nous avons constaté des températures centrales au dessous de la normale, nous devons nous demander la cause de cette hypothermie. Examinons d'abord la question en ce qui concerne le myxœdème infantile.

Remarquons avant tout que, dans les formes de la cachexie pachydermique, l'hypothermie est constante. Dans la forme décrite par William Gull, Ord et Charcot, forme qui frappe les adultes, dans le myxœdème consécutif à la thyroïdectomie, dans l'idiotie myxœdémateuse, la température ne s'élève presque jamais au dessus de 36°.

Dans toutes ces variétés de cachexie pachydermique la seule lésion constante, toujours rencontrée, c'est l'absence du corps thyroïde ou son atrophie. On est tenté par conséquent de mettre l'hypothermie ainsi que les autres symptômes pathognomoniques du myxœdème sur le compte de la lésion thyroïdienne. Et dans ce raisonnement il ne semble pas que la conclusion dépasse les prémices. Pour venir à l'appui de cette hypothèse l'on peut citer les résultats du traitement opothérapique.

Quand le sujet soumis à la médication thyroïdienne, est intoxiqué par son médicament la température s'élève jusqu'à 39°, 40°.

La lésion ou l'absence du corps thyroïde est donc bien la cause première de l'hypothermie.

Mais comment produit-il cette hypothermie ?

Est-ce que cet abaissement de température est le résultat du ralentissement de toutes les fonctions du myxœdémateux : ralentissement de la nutrition (diminution de la quantité d'oxygène dans le sang) ralentissement des mouvements respiratoires, diminution de l'amplitude du pouls, arrêt de la croissance, torpeur intellectuelle, asthénie.

Oubien cette hypothermie ne dépendrait-elle pas directement, sinon de lésions du système nerveux peu importantes et mal étudiées, de troubles fonctionnels du centre régulateur de la chaleur. Les centres cérébraux et bulbaires ne seraient-ils pas influencés directement par l'absence de sécrétion thyroïdienne ? Nous ne sommes nullement autorisés à conclure d'une façon quelconque et nous n'avons pas de matériaux, ni d'argument pour appuyer l'une ou l'autre des hypothèses.

Pouvons-nous répondre d'une manière plus ferme à la seconde question qui se pose à nous ? Quelle est la cause de l'hypothermie dans les autres encéphalopathies infantiles ? Quelle est la cause de l'abaissement de température continu et progressif dans les cachexies que nous avons décrites ? A quoi faut-il

attribuer le refroidissement tout terminal chez ces enfants atteints de lésions de l'encéphale et succombant à une lésion viscérale aiguë, ou chronique ?

Pour fournir une solution à ces problèmes, nous avons analysé les faits qu'il nous a été permis d'observer, et nous nous sommes appuyés sur les données de la physiologie.

Nos malades, objets des trois observations, sont tous morts sans lésions notables des viscères thoraciques ou abdominaux.

Impossible de mettre cette hypothermie sur le compte d'entérite à coli-bacille par exemple, d'une broncho-pneumonie, de l'urémie. Aucun ne présentait des signes d'hémorrhagie interne.

Force, nous est donc de rattacher l'hypothermie directement à la seule lésion constatée : la lésion nerveuse, ou bien de mettre cette algidité progressive sur le compte de la cachexie.

Dans le premier cas, les lésions que nous avons trouvées : encéphaliques, méningées, ou protubérantielles seraient directement la cause de l'hypothermie ; dans la deuxième hypothèse, les centres nerveux ne seraient en cause que d'une manière tout à fait indirecte, ils n'agiraient qu'en ralentissant les fonctions de nutrition, en diminuant les réactions chimiques, les actions mécaniques qui sont les sources de la chaleur animale. Néanmoins les centres nerveux seraient toujours en cause.

On peut l'affirmer ; ce sont les seuls viscères lésés.

D'ailleurs c'est un fait bien établi, aucune expérience ne contredit l'hypothèse de la régulation de la chaleur par le système nerveux, que cette régulation soit directe ou médiate.

Pour les auteurs classiques, l'hyperthermie, la fièvre est nettement due à un trouble régulateur. La température du corps humain est alors réglée à un degré au-dessus de la normale. En est-il de même pour notre hypothermie ?

Cet abaissement de température ne serait-il pas dû, comme l'est quelquefois la fièvre, à une lésion du système nerveux ?

Nous aurions à l'appui de cet hypothèse l'existence dans nos cachexies de lésions cérébrales. Précisons : de lésions protubérantielles dans un cas, (atrophie du pont de varole) ; dans deux cas, méningite au niveau de la protubérance. Souvenons-nous que la plupart des auteurs ont placé les centres régulateurs de la chaleur dans la protubérance et que Wood, cité par le professeur Ch. Richet conclut ainsi : « le
« seul centre nerveux qu'on puisse trouver capable
« d'agir sur la production de chaleur sans modifier
« la circulation générale, c'est-à-dire les vaso-moteurs,
« est situé dans le pont de varole ou près du pont
« de varole, et quoiqu'il puisse être un centre vaso-
« moteur, il est plus probable que c'est un appareil
« inhibiteur de la chaleur de nature quelconque, qui
« agit sur des centres en rapport avec lui, situés dans
« la moelle épinière. »

L'hypothermie chez nos malades serait donc dûe

peut-être à une lésion protubérantielle. Hâtons-nous de le dire, nous ne le croyons pas.

D'abord il nous semble qu'une lésion d'un centre régulateur produirait des désordres plus graves, plus foudroyants que ceux que nous avons constatés.

En outre si le trouble du centre régulateur de la chaleur était nécessaire pour expliquer la fièvre qu'une simple surproduction de calorique ne saurait faire comprendre, il n'est pas urgent de faire jouer un rôle au centre de la régulation pour expliquer l'hypothermie au cours d'une cachexie.

La diminution de la thermogénèse suffit à faire comprendre l'algidité progressive de nos malades. Toutes leurs fonctions sont ralenties. De par leurs lésions cérébrales leur activité psycho-motrice est nulle. Leurs muscles souvent devenus fibreux n'ont plus de tonicité ; de plus leur nutrition se fait mal, leurs fonctions respiratoires sont diminuées, leurs fonctions circulatoires le sont également, leur élimination est moins riche en produits de désassimilation qu'elle devrait l'être.

De tout cela il résulte que la production de calorique est très inférieure à la normale. On voit la température de ces enfants s'abaisser de quelques degrés.

Notons en passant que ces cas d'hypothermie se sont produits au cours de l'hiver (de novembre à février). Assurément si l'encéphale de ces enfants eût été sain, ils auraient facilement lutté contre le refroidissement. Ils auraient repris une température

normale en exagérant l'activité des sources de la thermogénèse. Ils auraient puisé en particulier dans l'activité de leurs muscles, source puissante du calorique (75 o/o) le calorique nécessaire.

Ils étaient en cela semblables aux nouveaux-nés qui se refroidissent par suite de l'impuissance de leur système nerveux à provoquer les échanges chimiques nécessaires pour maintenir leur température à 37°.

Comme chez ces derniers, le défaut de la motricité, et d'activité psychique, le défaut d'échanges nutritifs expliquent l'algidité. Certains de nos malades ont de plus la perte de la tonicité des muscles qui sont dégénérés et passés à l'état de tissu fibreux.

L'hypothermie au cours de cette cachexie, qui ne relève que de lésions méningo-encéphaliques, nous paraît donc plutôt sous la dépendance directe d'une diminution de la thermogénèse que sous la dépendance d'une lésion des centres régulateurs de la chaleur.

Nous concluons de même en ce qui concerne les cas d'abaissement de la température centrale précédant la mort de sujets atteints d'encéphalopathies chroniques, succombant non pas à leur lésion nerveuse, mais à une cachexie de toute autre origine. La cachexie, tuberculeuse la plupart du temps, a diminué par elle-même les fonctions de nutrition du malade, la puissance de la thermogénèse ; rien d'étonnant alors que la lésion nerveuse empêche le niveau thermique de se relever.

Valeur diagnostic et pronostic de l'abaissement de la température centrale

A la suite de cette étude clinique et anatomique, de ces considérations pathogéniques, il était naturel de montrer quelle était l'importance de l'hypothermie pour le diagnostic des encéphalopathies que nous étudions.

Point n'est besoin d'insister sur la valeur séméiologique de l'abaissement de température dans le myxœdème. L'hypothermie légère est un symptôme pathognomonique et constant de la cachexie pachydermique.

En ce qui concerne les autres encéphalopathies chroniques de l'enfance nous croyons pouvoir avancer que l'algidité progressive au cours d'une cachexie indique presque à coup sûr que cette cachexie relève purement et simplement de la lésion nerveuse. Nous n'avons jamais constaté chez des sujets atteints de lésions chroniques de l'encéphale que la cachexie avec refroidissement progressif dépendit de lésions de viscères autres que de lésions encéphaliques. De même dans le service du Dr Bourneville, il n'a jamais été observé autrefois de cas d'algidité progressive d'assez longue durée qui eussent pu être mis sur le compte de lésions autres que celles du système nerveux.

Cette hypothermie de longue durée permet donc de porter un pronostic. Ce pronostic est grave. Rappelons-nous l'idée de Péter : Quand les causes du refroidissement sont intrinsèques, un abaissement thermique même peu marqué doit faire penser à un dénouement fatal.

Dans les différentes encéphalopathies que nous avons étudiées l'algidité était due à l'insuffisance de la thermogénèse. La cause était donc intrinsèque, elle impliquait donc un pronostic fatal qui s'est toujours réalisé. Depuis longtemps déjà des auteurs comme Ottoheboldt, Lowenhardt considéraient les troubles de la calorification au cours des maladies mentales comme provenant de modifications profondes aboutissant à la mort.

Le pronostic *quoad vitam* sera aussi sévère si l'hypothermie se produit par exemple à la fin d'une affection chronique cachectisante. Elle indiquera que la thermogénèse est insuffisante : comme nous l'avons vu dans nos observations, la mort est proche quand l'hypothermie apparaît. Cette algidité est toute finale.

CONCLUSIONS

Au cours des encéphalopathies chroniques infantiles nous avons souvent constaté de l'abaissement de la température centrale.

Ces maladies de l'encéphale sont à ce point de vue divisibles en deux groupes.

Dans le premier, nous mettons le myxœdème. Au cours de cette affection la température est toujours un peu inférieure à celle d'un sujet normal.

Dans le second nous faisons rentrer toutes les autres encéphalopathies chroniques.

L'hypothermie se manifeste alors, ou d'une manière continue, faisant partie d'un cortège de symptômes qui caractérisent une cachexie analogue à l'algidité progressive des nouveau-nés ; ou bien encore, elle survient au déclin d'une affection chronique cachectisante, la tuberculose pulmonaire en général.

Au point de vue pathogénique nous pensons qu'il est encore actuellement difficile de conclure sur la cause immédiate de l'hypothermie du myxœdémateux, mais qu'en ce qui concerne l'algidité rencontrée dans le second groupe de malades, nous devons accuser l'insuffisance dans la production de calori-

que plutôt qu'une perversion de l'appareil régulateur.

L'apparition de l'hypothermie au cours d'affections chroniques de l'encéphale chez l'enfant nous a toujours paru comme un élément de pronostic grave.

Vu le : Président de la thèse

RAYMOND

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Archambault.* — Art. Méningite. Dict. de méd.
- Bourneville.* — Art. Encéphalites chroniques. Traité Brouardel et Gilbert.
- Thermométrie clinique dans l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de Paris, 1870.
- Bourneville et d'Olier.* — Cyanose congénitale et hypothermie. Progrès médical, 1880, 163.
- Bourneville et Crouzon.* — Atrophie cérébelleuse familiale, diplégie cérébrale infantile. Compte-rendu de Bicêtre, 1900-1902.
- Bourneville.* — Congrès de Limoges, 3 août 1901.
- Observation de myxœdème infantile. Compte-rendu de Bicêtre, 1880-1902.
- Betcherer.* — Essai clinique sur la température dans quelques formes des maladies mentales.
- Arch. f. p. sycht, XIII-844.
- Brissaud.* — Mélancolie et hypothermie. Traité de médecine. Encéphalites chroniques.
- Burckardt.* — Arch. f. Physiol., VIII-2. Démence et hypothermie.
- Ceni.* — Hypothermie dans l'épilepsie. Pouvoir toxi-hypothermique du sang. Rivista spermentale di freniatria et méd. lég. d. al. ment., déc. 1900.
- Charcot.* — Soc. de Biol., 1867. Livre sur maladies des vieillards.
- Duret.* — Les traumatismes cérébraux. Th. 1878.

- Greenhow*. — Trans. of. chirurg. Soc. 1870. Hydrocéphalie et hypothermie.
- Guyon J.-F.* — L'hypothermie. Traité de pathologie générale.
- Hébold Otto*. — Arch. f. Psychiatrie, 1882.
- Hutinel*. — Thèse d'agrégation. Des températures basses centrales, 1880.
- Hervieux*. — Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1862.
- Joffroy*. — Congrès de Limoges, 3 août 1901.
- Lowenhardt*. — Allg. Zeitschrift. für. Psych., XXV-1868.
- Lefèvre*. — Journ. de Physiol. et Path. g., 1901. Soc. de Biol.
- Marie P. et Georges Guillain*. — Revue Neurol. 30 juillet 1901.
- Ott*. — The Journ. of nervous and mental diseases, 1893.
- Parot*. — De l'atropsie.
- Peter*. — Cliniques médicales, t. I et II.
- Peterson et Langson*. — The Journ. of nervous and mental diseases. Nov. 1893.
- Popoff*. — Arch. de neurol., 1885.
- Raymond*. — Leçons sur maladies nerveuses. Clinique Salpêtrière. Myxœdème.
- Richet Ch.* — Art. chaleur. Dict. de Physiol.
- Roger*. — Arch. gén. de médecine, 1844.
- Thibierge*. — Gazette hôp., 1891.
- Skłowsky*. — Sur les temp. inf. des malades atteints d'une lésion cérébrale. Wratsch, 1880.
- Sakowitch*. — Soc. Psych. Saint-Petersbourg, oct. 1898.
- Wunderlich*. — De la temp. dans les maladies.
- Williams*. — Temp. chez les idiots.
- Waksmouth*. — All. Zeitschrift für. psych., 1857.